Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Marburg
(Direktor: Prof. Dr. E. Müller.)

ZUR PATHOLOGIE
DER
EPIDEMISCHEN KINDERLÄHMUNG

(MIT 1 KARTE UND 2 KURVEN.)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MARBURG
VORGELEGT VON

GEORG SCHAUB
MEDIZINALPRAKTIKANT.

Marburg 1911.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1911

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556035_0033

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Marburg
(Direktor: Prof. Dr. E. Müller.)

ZUR PATHOLOGIE
DER
EPIDEMISCHEN KINDERLÄHMUNG

(MIT 1 KARTE UND 2 KURVEN.)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MARBURG

VORGELEGT VON

GEORG SCHAUB

MEDIZINALPRAKTIKANT.

ACAD.
LUGD BAT.
BIBL.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1911

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 8. August 1911

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät:
Referenten: Professor Müller und Professor Matthes

Erscheint auch in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde

Nach dem Erscheinen der Studie von Eduard Müller über die „spinale Kinderlähmung“ war die Poliomyelitisepidemie in Hessen-Nassau nicht erloschen. Das erwartete Ansteigen der Erkrankungsfälle in den Sommermonaten 1910 blieb zwar aus, doch konnten wir im ganzen noch 65 neue Fälle von frischer epidemischer Poliomyelitis sammeln. Diese bilden die Grundlage zu den klinisch-epidemiologischen Betrachtungen der folgenden Arbeit.

Daneben stellten wir eigene Untersuchungen experimenteller und vor allem histologischer Art bei Affen an, die mit Poliomyelitisvirus geimpft waren. Es sei gleich von vornherein gesagt, dass sich dabei leider keine neuen Gesichtspunkte ergaben. Wir geben deshalb hier nur kurz die Richtlinien an, die uns bei unseren Versuchen leiteten.

Auf eine breitere Besprechung der sehr umfangreichen und gerade in letzter Zeit rasch anschwellenden Literatur verzichten wir im Hinblick auf die kürzlich erschienenen ausführlichen Darstellungen der „spinalen Kinderlähmung“ von J. Wickman[1]), Eduard Müller[2]) und P. Römer[3]), in denen sich eine fast vollständige Zusammenstellung und Besprechung der Literatur über diese Krankheit findet.

Zu unseren experimentellen Untersuchungen dienten als Versuchstiere 6 Affen (Macacus rhesus), die nach der von P. H. Römer angegebenen Methode intracerebral mit Gehirn-Rückenmarksemulsion von an Poliomyelitis erkrankten Affen, d. h. mit sogenanntem Passagevirus, geimpft wurden. Wir bezweckten mit unseren Versuchen ein-

1) J. Wickman, Akute Poliomyelitis (im Handbuch der Neurologie). J. Springer, Berlin 1910.

2) Eduard Müller, Die spinale Kinderlähmung. J. Springer, Berlin 1910.

3) P. H. Römer, Die epidemische Kinderlähmung. J. Springer, Berlin 1911.

mal festzustellen, wie sich die Temperaturkurven bei den Versuchstieren während des Krankheitsverlaufs gestalteten. Wir nahmen deshalb bei unseren sämtlichen Tieren methodische Temperaturmessungen vor. Eine irgendwie charakteristische Veränderung, vor allem einen bestimmten Fiebertypus konnten wir im Temperaturverlauf, abgesehen von einem Temperaturabsturz kurz vor dem Tode, nicht finden. Auch P. H. Römer fand bei seinen Untersuchungen keine charakteristiche Änderungen der Temperaturkurven. Nur einmal fand er einen auffälligen Temperaturanstieg auf 40,8° zwei Tage vor dem Auftreten der Lähmungen. Wir versuchten weiterhin, den Erreger der Poliomyelitis womöglich auf irgend eine Weise mikroskopisch-färberisch darzustellen. Dabei gingen wir von folgenden Überlegungen aus: Die Ursache für das bisherige Versagen des mikroskopischen Nachweises des Poliomyelitiserregers könnte unter anderem doppelter Art sein:

1. Der Erreger verschwindet nach dem Tod des Organismus sehr rasch wieder.

2. Der Erreger ist zwar nach dem Tode des Organismus morphologisch noch vorhanden, aber entweder ultramikroskopisch oder färberisch-chemisch nicht differenzierbar.

Um die erste Fehlerquelle zu vermeiden, muss man das Material so frisch wie möglich untersuchen und zwar entweder auf die Weise, dass man das deutlich erkrankte Tier tötet und sofort Autopsie macht, bezw. zuvor in den Rückenmarkskanal Formalin injiziert, um Fixierung zu erzielen, oder noch in vivo Rückenmarksteile herausnimmt oder Vitalfärbung versucht. Unter Umständen erscheint es zweckmässig, das Material vor Auftreten der Lähmungen zu untersuchen, da bei diesem Vorgehen der Erreger sicher bereits im Rückenmark vorhanden ist, die Erscheinungen der Reaktion (Entzündung und Zerfall) aber noch fehlen, sich möglicherweise auch der Erreger im weiteren Krankheitsverlauf des Versuchstieres morphologisch verändert.

Die relativ hohen Kosten der Versuchstiere hinderten uns daran, sämtliche Wege, die die Überlegung forderte, zu beschreiten. Wir mussten uns damit begnügen, Rückenmarksteile den Tieren lebenswarm (intra vitam in Chloroformnarkose) zu entnehmen entweder auf der Krankheitshöhe (Stadium der Lähmung) oder sobald überhaupt die ersten Erscheinungen einer Erkrankung auftraten. Dabei liefen wir allerdings Gefahr, den klinischen Beweis einer Poliomyelitiserkrankung nicht führen zu können. Trotz allem konnten wir, soweit wir unser Material bisher untersucht haben, einen charakteristisch geformten Mikroorganismus nicht finden. Die pathologisch-anatomisch veränderten Schnitte boten nur das bekannte histologische Bild der Polio-

myelitis, insbesondere der kleinzelligen Infiltration der Meningen und der Gefässscheiden, besonders in der grauen Substanz, sowie der „Neuronophagien".

Epidemiologie.

Die klinische Erfahrung spricht dafür, dass die akute Poliomyelitis zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen ist. In einem grossen Teil unserer Fälle konnten wir einen Zusammenhang des Leidens mit früheren Fällen nachweisen. Bei einer Reihe von Erkrankten war zwar anamnestisch ein deutlicher Zusammenhang mit einer Infektionsquelle nicht festzustellen. Trugen wir aber sämtliche Wohnorte der Erkrankten in eine Karte ein, so liess sich eine Gruppenbildung und damit die Wahrscheinlichkeit eines der Nachforschung entgangenen Zusammenhangs der Fälle untereinander nicht verkennen. Die beigegebene Karte von Hessen-Nassau veranschaulicht diese Verhältnisse. Sie lehrt, dass die geographische Verteilung der Fälle im letzten Jahre (rote Punkte) fast die gleiche ist, wie die im Jahre 1909 (schraffierte Punkte). In dem nordöstlichen Gebiet Hessen, das damals von der Epidemie verschont blieb, zeigen sich jetzt verschiedene Herde, die sich hauptsächlich an Bahnlinien, wie Kassel-Eschwege, anschliessen. Der südöstliche Teil und der Süden ist diesmal ganz verschont geblieben. Die Mehrzahl der Fälle drängt sich wieder auf die Kreise Marburg, Biedenkopf und Kirchhain zusammen. Auch im Kreise Limburg im Südwesten von Hessen-Nassau, wo auch im vorigen Jahre mehrere Orte von Kinderlähmung befallen waren, zeigt sich wiederum eine kleinere Gruppenbildung. Aus dem Süden von Hessen stammt diesmal nur ein Fall, aus dem Norden aus Ortschaften, die schon zur Provinz Westfalen gehören, sind uns mehrere Fälle gemeldet worden. Vereinzelte Fälle finden sich im Norden im Fürstentum Waldeck. Die Gruppenbildung im Norden Hessens, um Hofgeismar, Ehrsten und Fürstenwald findet vielleicht einerseits darin eine Erklärung, dass die Orte an grösseren Eisenbahnstrecken gelegen sind, andererseits darin, dass sie in nächster Nähe von solchen Orten liegen, in denen eine grössere Epidemie gegen Ende des vorigen Jahres beobachtet wurde, so dass auch von diesen infizierten Herden aus die Einschleppung nach den neuen Herden erfolgt sein konnte.

Was die Verbreitungsweise der Krankheit anlangt, so drängte sich auch bei unseren weiteren Beobachtungen die Hypothese auf, dass die Einschleppung und Übertragung der Heine-Medinschen Krankheit zumeist durch persönlichen Kontakt mit Erkrankten erfolgte und zwar gewöhnlich durch gesunde Zwischenträger. Das Virus wurde

vielfach wohl durch anscheinend gesunde Personen eingeschleppt, die entweder als Besuch oder beruflich aus infizierten Orten und Familien nach Gegenden kamen, die bisher noch von Poliomyelitis frei waren. Zur Illustration dieser Hypothese diene folgender Fall:

Walter B., Bergmannssohn, $2^1/_2$ Jahre aus Frechenhausen bei Gönnern. Eltern und eine jüngere Schwester waren vor und z. Z. der Erkrankung gesund. Tiersterben wurde nicht beobachtet. Der Grossvater des Kindes arbeitete als Bergmann in der Siegner Gegend (Westfalen), wohnte dort bei einer Familie, wo ein Kind im Alter des W. B. vor ca. drei Wochen an Kinderlähmung erkrankte, Der Grossvater, welcher alle 14 Tage nach seiner Heimat kommt, ist etwa seit einer Woche (ca. 21. V.) wieder in Frechenhausen, wo keine Poliomyelitis vorlag und in der letzten Zeit vorgekommen war.

Das Kind selbst, welches früher nie ernstlich krank war, erkrankte am Dienstag, dem 23. V. ganz plötzlich mit hohem Fieber, Husten und Röcheln auf der Brust. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Bronchiolitis fest (40 Grad Fieber). Am nächsten Tage trat starker Durchfall auf und es bestand ein schwerer Krankheitszustand; das Kind war benommen, nachts sehr unruhig, es schrie viel, verdrehte oft die Augen und klagte über Kopf- und Leibschmerzen. Nackensteifigkeit, besondere Schmerzempfindlichkeit beim Anfassen und Störungen beim Wasserlassen wurden nicht bemerkt. Das Kind schwitzte auffallend stark.

Am 3. Tage ging das Fieber etwas zurück, die Bronchitis wurde besser, es bestanden aber immer noch starke Durchfälle. Das Kind konnte sich nicht mehr allein im Bett aufrichten, beide Beine waren schlaff und lagen ohne Bewegung da. Nach der Angabe des behandelnden Arztes (Dr. Schneider-Gönnern) bestand eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Verlust der Sehnenreflexe und Schlaffheit der gesamten Rumpfmuskulatur; Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar; keinerlei meningitische Symptome.

Seit gestern (27. V.) besteht ein Herpes zoster an der rechten Gesässhälfte; auch am Munde schon einige Tage bläschenartiges Exanthem (Herpes labialis).

Status am 28. Mai (gekürzt). Sehr blasses, abgemagertes Kind; es fühlt sich heiss an, die Haut ist trocken, es besteht ein Herpes der linken Unterlippe, Halsdrüsen sind palpabel, Herz und Lunge sind o. B.

Abdomen: Tonus der Muskulatur schlecht, Bauchdeckenreflexe schlecht auslösbar, das Kind kann sich nicht allein im Bett aufrichten. Kremasterreflexe positiv.

Arme o. B.

Im linken Bein ist der Tonus leidlich, Patellarreflex ist schwach auslösbar, kein Achillessehnenreflex, Fusssohlenreflex vorhanden, kein Babinski. Rechtes Bein ist hypotonisch und paretisch, kein Patellar- und Achillessehnenreflex. Fusssohlenreflex vorhanden, kein Babinski. Am rechten Gesäss ausgebreiteter Herpes zoster. Keine sonstigen neurologischen Störungen.

Abgesehen von dem interessanten Zusammentreffen von Herpes

zoster und Poliomyelitis bietet dieser Fall einige Winke hinsichtlich der Dauer der Inkubation. Ein Bergmann, der aus einer Gegend im Kreise Biedenkopf stammt, wo über ein Jahr kein Fall von Kinderlähmung mehr vorgekommen war, arbeitet seit dem Frühjahr in Westfalen in der Gegend von Siegen. Er wohnt dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai unter Lähmungserscheinungen erkrankte. Der Bergmann fährt jeden Sonntag, so auch die letzten beiden (14. und 21. Mai), nach seinem Heimatsort, wo sein Enkelkind 2 Tage nach seiner letzten Rückkehr an Kinderlähmung erkrankt. Es ist fraglich, ob hier die Inkubationszeit auf 2 Tage zu berechnen ist, d. h. seit dem letzten Zusammentreffen des Grossvaters mit seinem Enkelsohn, oder ob man den Augenblick der Infektion auf das vorletzte Beisammensein zurücklegen muss. Dann würde die Inkubationszeit ca. 9 Tage betragen; letzteres ist wahrscheinlicher.

Die Möglichkeit einer Übertragung auf dem Wege der Schule (durch gesunde Geschwister) und des nachbarlichen Verkehrs ist z. B. in folgendem Fall gegeben.

Fritz D., 4 Jahre, aus Diedenhausen.

Der Vater ist Gärtner; der Ort liegt in der Nähe von Schüllar, wo ca. 6 Wochen vorher ein Poliomyelitisfall vorgekommen war. Die Eltern und 4 Geschwister waren vor und zu der Zeit der Erkrankung stets gesund. Dagegen gehen die älteren Geschwister in die Klasse mit den Geschwistern eines Kindes, das 5 Tage vor Fritz D. an Poliomyelitis erkrankte.

Die Krankheit dieses Fritz D. begann mit hohem Fieber, Erbrechen, grosser Unruhe und Phantasieren. Das Kind war am Tage schlaftrunken, in der Nacht sehr unruhig, es war „kaum zu bändigen“. Es bestand Appetitlosigkeit und starke Verstopfung; von seiten des Respirationstraktus zeigten sich keine Störungen; keine Krämpfe. Nacken und Rücken wurden steif gehalten, der Kopf rückwärts in die Kissen gebohrt. Es bestand grosse Schmerzhaftigkeit beim Anfassen, „man wusste gar nicht, wie man das Kind anpacken sollte“, es schrie schon beim Wegnehmen des Deckbettes und musste beim Herausnehmen flach auf beiden Händen von der Mutter getragen werden. Beim Wasserlassen machte es sich ganz steif; es bestand dabei Fieber ohne Schweisse. Am 3. Tage bemerkte die Mutter, dass das Kind beim Trinken den Kopf nicht hochnehmen konnte, es war ihm unmöglich, allein zu sitzen. Beim Versuch fiel es sofort ins Bett zurück, beim Stehversuch knickte das Kind mit beiden Beinen ein; besonders das linke Bein war schwach, schlaff und ganz kalt. Schon vorher klagte das Kind über Schmerzen im linken Knie. Die Arme waren gut.

Die stürmischen Erscheinungen hielten eine Woche an, dann rasche Besserung des Allgemeinbefindens; die Lähmung des linken Beins blieb und eine Unfähigkeit, den Kopf gerade zu halten und sich zu setzen.

Um dieselbe Zeit kamen ausser dem eben erwähnten Fall noch zwei weitere in Diedenhausen vor. Zwischen den Familien sämtlicher Erkrankten bestand entweder durch die Eltern oder die Geschwister reger Verkehr. Bei den 3 anderen Fällen dauerte die Erkrankung jedoch

nur ein bis zwei Tage, dann wieder vollständiges Wohlbefinden ohne Zurückbleiben von Lähmungserscheinungen.

Schliesslich geben wir noch ein Beispiel von akuter Poliomyelitis wieder, bei dem sich das Leiden scheinbar im Anschluss an eine Reihe abortiver Fälle ausbildete.

Heinrich R., 2 Jahre alt, S.

Vorgeschichte. Gesunde Eltern, der Vater ist Landwirt, noch 5 Geschwister, darunter noch ein jüngeres. Das älteste Kind ist 12 Jahre alt, das 11jährige litt im 3. Lebensjahre an Kinderlähmung und hat auch jetzt noch ausgebreitete Beinlähmungen, namentlich links.

Der Knabe, früher kerngesund, erkrankte ohne erkennbare äussere Veranlassung am 2. Pfingstfeiertage, dem 16. Mai; angeblich keine gleichzeitige ähnliche Erkrankung im Dorfe, auch die Geschwister des Knaben in der letzten Zeit frei von Fieber.

In dem kaum eine halbe Stunde entfernten D. erkrankte ein Kind mit ähnlicher Lähmung, jedoch sind keine direkten und indirekten Beziehungen zwischen beiden Fällen nachzuweisen; dagegen haben in Singershausen auffällig viele Kinder etwa gleichzeitig an kurzdauerndem Fieber gelitten.

Am 2. Pfingstfeiertag war das Kind still und in der folgenden Nacht unruhig. Es hatte Fieber und eine schwache Stimme, so dass es von vornherein nicht mehr laut sprechen und schreien konnte, obwohl es alles Gesprochene ganz gut verstand und mit ganz leiser Stimme sich immer noch verständlich machen konnte. Magen-Darmsymptome, wie Erbrechen und Durchfall, bestanden nicht, ebenso keine besonderen Krankheitserscheinungen von seiten des Respirationstraktus und auch keine stärkeren meningealen Reizungssymptome. Schon am ersten Tage fiel bei guter Beweglichkeit der Arme und Beine eine grosse Schlaffheit des Kopfes auf. Jedoch kein schiefes Gesicht, kein Augenverdrehen und dergleichen. Auf die Schlaffheit des Kopfes folgte eine Schwäche beider Arme, vor allem aber des rechten. Die Lähmung des rechten Armes, namentlich Schulter und Ellenbogen, ausgesprochen; die Fingerbewegungen noch leidlich. Auf die Armlähmung folgte eine völlig schlaffe Beinlähmung, so dass das Kind am letzten Krankheitstag, (es war im ganzen 3 Tage krank) schlaff und regungslos liegen blieb, so wie man es hinlegte. „Das Kind liess alles hängen", „den Verstand hatte es aber ganz gut", Störungen der Urinentleerung wurden nicht bemerkt, in der letzten Krankheitszeit wurde Neigung zum Schwitzen, aber keine ausgesprochene Überempfindlichkeit bemerkt. Anfänglich zuckte das Kind öfters zusammeu, ohne erkennbare äussere Veranlassung „wie wenn es stark erschreckte". Der Tod erfolgte am 19. d. Mts. anscheinend an Atemlähmung.

Interessant ist bei diesem Fall, dass ein 2. Glied derselben Familie vor 8 Jahren an Poliomyelitis erkrankt war. Will man nicht einen blossen Zufall annehmen, so könnte man an eine gewisse Familien- oder Ortsdisposition denken, da die Annahme, dass sich etwa das Virus so lange im Haus gehalten hätte, durch die Länge der dazwischen

liegenden Zeit unwahrscheinlich ist. Diese Möglichkeit wäre vielleicht bei folgendem Fall von akuter Kinderlähmung in Erwägung zu ziehen: Der betr. Patient erkrankte Oktober 1910 in einem Hause, in welchem Oktober 1909 und Januar 1910 je ein Kranker mit Poliomyelitis gelegen hat!

Verhältnismässig häufig fanden wir, dass mehrere Kinder derselben Familie gleichzeitig an „spinaler Kinderlähmung" erkrankten. Dabei war besonders charakteristisch, dass die den Lähmungen vorangehenden Initialsymptome eine deutliche Gleichartigkeit aufwiesen. Wir lassen hier kurz einige Beispiele für diese Beobachtung folgen.

I. Die 2 Kinder (3- und 4jährig) des Landmannes Joseph H. aus Ahlbach erkrankten gleichzeitig im Juni 1910. Der 3jährige Knabe mit Kopfschmerzen, Verstopfung und Fieber (38°). Das Kind war stets still, wollte immer platt liegen, es schwitzte stark und liess sich fast nicht anrühren. Von Anfang an waren die Beinchen und der rechte Arm vollkommen gelähmt. Das 4jährige Mädchen erkrankte ebenfalls mit Kopfschmerzen, hohem Fieber und starker Verstopfung. Das Kind lag steif im Bett, klagte über Schmerzen im linken Fuss und heftiges Hautjucken. Es bestand starkes Schwitzen von 3—4 tägiger Dauer, dagegen waren die Schmerzen beim Anfassen unbedeutend. Vom Anfang an war das linke Bein gelähmt.

II. Grete D., 2 Jahre, Wermertshausen.

Vater ist Fabrikarbeiter in Fechenheim bei Frankfurt. Er weiss von keinen ähnlichen Fällen dort. Er kommt alle Sonntage nach Hause. — Eltern und Geschwister zur Zeit der Erkrankung gesund, auch das Kind war gesund und kräftig vor der jetzigen Krankheit. Am 5. Juli 1911 erkrankte das Kind aus voller Gesundheit mit Erbrechen, Verstopfung und schlechtem Appetit. Es lag im Bett wie „geschlachtet". Es hatte ca. 8 Tage lang grosse Hitze (über 39°), war unruhig bei Nacht und schläfrig bei Tage, schwitzte fortwährend sehr stark. Der Kopf wurde schief nach hinten in die Kissen gebohrt, die Augen wurden häufig verdreht. Dabei bestanden mitunter Zuckungen im ganzen Körper. Beim Anfassen, bes. beim Wasserlassen und Stuhlgang bestand offenbar grosse Schmerzhaftigkeit. Die Sprache und das Schreien des Kindes bot nichts Auffallendes, dagegen verschluckte sich das Kind auffällig häufig. Urin war wenig vorhanden. Einmal konnte das Kind 2 Tage kein Wasser lassen, der Arzt wollte schon katheterisieren. Besondere Steifigkeit oder Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist den Angehörigen nicht aufgefallen. Am Kopf bestand Schweissfriesel. Am 5. Tage konnte sich das Kind nicht mehr aufrichten, auch nicht stehen und gehen. Arme und Beine waren schlaff, der Leib weich und aufgetrieben.

Am 15. Krankheitstag waren sämtliche Erscheinungen bis auf eine Angina und eine gewisse Arm- und Bauchmuskelparese wieder verschwunden.

Johannes D., der Zwillingsbruder von Grete D. erkrankte vier Tage später als diese aus voller Gesundheit mit Fieber (über 39°), Erbrechen und Verstopfung. Er klagte über Kopfweh, war nachts sehr unruhig.

am Tage schläfrig. Die Verstopfung bestand 11 Tage. Er lag ebenfalls wie „geschlachtet“ im Bett, bewegte kein Glied. Es bestand frieselähnlicher Ausschlag an Wangen und Hals, der auch jetzt noch zu sehen ist.

Am 6. Tage konnte das Kind sich nicht mehr helfen, beide Arme waren „schlaff gelähmt“, ebenso die Beine. Es konnte sich auch nicht aufrichten und klagte über grosse Schmerzen, besonders beim Wasserlassen. Die Wirbelsäule war schlaff, der Leib weich und aufgetrieben. Es konnte zeitweilig kein Wasser lassen, es hat andererseits häufig das Bett genässt. Im Anfang fiel den Angehörigen auf, dass Augenzittern und Augenverdrehen bestand, auch fiel weiter auf, dass das rechte Auge weiter als das linke war. Sprache und Schreien zeigten keine Besonderheiten, dagegen hustete das Kind öfters, als wenn es sich verschluckt hätte. Irgendwelche besondere Schmerzhaftigkeit oder Aufhebung der Schmerzempfindung in einzelnen Körperabschnitten fiel den Angehörigen nicht auf. Seit dem 19. M. hat sich der Zustand gebessert. Die Bewegung kehrte zuerst in den Zehen und Fingern wieder.

Unser Befund am 22. VII. ergab Folgendes.

Kräftiges Kind. Innere Organe o. B. Augen o. B. Rechter Facialis paretisch (nukleoperipherer Typus). R. Arm: Grobe Kraft herabgesetzt; es besteht Hypotonie. L. Arm: Stark hypotonisch, vollkommen schlaff gelähmt. Nur die Finger können bewegt werden.

R. Bein: Grobe Kraft und Muskeltonus herabgesetzt. Achillessehnenreflex fehlt.

L. Bein o. B.

Abdomen ist aufgetrieben, Bauchdecken mässig gespannt: Reflexe sind vorhanden. Kremasterreflex nur links auslösbar. Der Patient kann sich nicht allein aufrichten; er fällt beim Sitzen leicht um.

Erwähnen möchte ich noch, dass 2 Tage nach Johannes D. das 2 Jahre alte Töchterchen des Landwirts W., welcher wenige Häuser von D. entfernt wohnt, ebenfalls an typischer Poliomyelitis erkrankte. Das Kind spielte immer mit den beiden Kindern von D. Auch diese Patientin erkrankte aus voller Gesundheit mit hohem Fieber, Erbrechen und starker Verstopfung und trug eine schlaffe Parese des linken Beines und rechten Armes davon. Diese 3 letzten Fälle sind nicht uninteressant, weil hier entschieden die Möglichkeit einer direkten Übertragung des Krankheitsvirus von einem Kind auf das andere vorliegt.

Obwohl wir sahen, dass die Kinderlähmung meist gesunde, kräftige Individuen in blühendster Frische befiel, fanden wir doch auch mehrfach, dass Kinder erkrankten, die in ihrem normalen Ernährungszustand gestört oder durch eine vorangegangene Krankheit in ihren Kräften erheblich reduziert waren. So litten mehrere Kinder vorher an Ekzem, an geschwollenen Mandeln, andere an Halsdrüsen; bei einem Kind musste ein Halsabzess inzidiert werden. Es fanden sich auch Angaben über vorausgegangene „Mundfäule“ und Soor. 2 Kinder hatten $^1/_4$ bzw. $^1/_2$ Jahr vor der Kinderlähmung eine Pneumonie durchgemacht;

ferner gaben auch manche Mütter an, dass ihre Kinder stets schwächlich waren und zu Durchfällen oder Verstopfung von jeher neigten. Von den Angehörigen wurden überhaupt häufig diese Schwächezustände nach überstandenen Krankheiten für die spätere Lähmung verantwortlich gemacht. Häufiger kehren auch die Angaben wieder, dass die Kinder sich vorher erkältet hätten. Manche glaubten auch, dass der Genuss verdorbener Nahrungsmittel zu der Krankheit geführt habe. So sollte ein Kind nach dem Genuss von Schokolade erkrankt sein, die ihm eine Tante mitgebracht hatte. Andere wieder geben an, dass das Kind bald nach Genuss von verdorbener Milch erkrankt sei. Wir konnten jedoch in keinem Fall sicher nachweisen, dass die Übertragung tatsächlich durch Nahrungsmittel stattgefunden hat, vielmehr war die Infektion eher dadurch erfolgt, dass diejenigen, welche den Kindern die Nahrungsmittel brachten, das Virus der Krankheit auf irgend eine Weise bei sich beherbergten und auf die Kinder übertrugen.

Nach unseren Zusammenstellungen wird die ländliche Bevölkerung häufiger von der akuten Poliomyelitis betroffen als die städtische. Hierbei müssen wir allerdings mehrere bedeutende Fehlerquellen erwähnen. Erstens ist die Bevölkerung Hessen-Nassaus zum grossen Teil eine ländliche, zweitens sind uns gerade aus den Städten nicht alle Fälle gemeldet worden. Daher die anscheinende Bevorzugung der Kinder von Landwirten, die aus den folgenden Angaben hervorgeht. Sehr gross ist wieder die Zahl der Handwerker unter den Vätern und die Reihe der Berufe, die einen Verkehr mit anderen Menschen und Gegenden und damit eine vielfache Möglichkeit zur Einschleppung und Übertragung der Krankheit mit sich bringen. Von 18 Kindern sind die Väter Handwerker, von 20 sind sie in landwirtschaftlichen Berufen tätig. Die Väter von 14 Kindern gehören der Arbeiterbevölkerung an.

Landwirte	20
Arbeiter (Taglöhner, Fabrikarbeiter, Knechte usw., Steinschläger, Bahnarbeiter)	14
Handwerker (Maurer 3, Zimmermann 3, Uhrmacher 2, Schmied 1, Schneider 1, Müller 2, Spengler 1, Böttcher 1, Drechsler 1, Schuhmacher 1, Former 1, Gärtner 1)	18
Sonstige Berufe (Bergmann 1, Kellner, Friseur, Lokomotivführer usw.)	7
1 Kind unehelich, der Vater eines Kindes gestorben	2

Ganz interessant ist folgender Fall, bei dem der Beruf des Grossvaters für die Erkrankung des Enkelkindes verantwortlich gemacht wurde:

Otto B., Garbenteich, 2 Jahre alt.

In Garbenteich herrschte im Herbst und Winter 1909 eine Poliomyelitisepidemie. Kurz vor der Erkrankung des Otto B. waren Kinder an Lähmungen erkrankt und gestorben, die dann der Grossvater des Otto B., der Totengräber ist, beerdigt hat. Die Eltern glaubten, dass sich das Kind an dem Grossvater angesteckt habe. Die Eltern und Geschwister waren vor und zur Zeit der Erkrankung gesund, Tiererkrankungen wurden nicht beobachtet.

Der Knabe erkrankte plötzlich mit Fieber, Unruhe, Erbrechen und starken Durchfällen. Die Durchfälle bestanden 4 Tage lang. Schweisse und Husten wurden nicht beobachtet, dagegen vorübergehend Zuckungen an den Augen. Am Tage war das Kind schläfrig, in der Nacht unruhig. Es hatte Schmerzen beim Anfassen der Beine. Am 6. Tage konnte sich das Kind nicht aufsetzen, äusserte beim Aufnehmen starke Schmerzen und schrie. Am gleichen Tage bemerkte die Mutter, dass der Kleine die Bettdecke nicht mehr mit den Füssen fortstiess. Er liess die Beine ganz ruhig liegen und bewegte nicht einmal die Zehen. Das rechte Bein machte einen noch schlafferen Eindruck als das linke. Die Arme waren gut. Zeitweilig wurde der Kopf nach hinten gebeugt gehalten. Wasserlassen und Stuhlgang waren ohne Beschwerden.

Nach 14 Tagen erfolgte allmählich Besserung, links beginnend mit besserer Beweglichkeit der Zehen. Das Aufrichten ohne Unterstützung wurde erst nach mehreren Wochen möglich.

Status am 2. VII (gekürzt): Kopf, Augen o. B.

Herz, Lungen o. B. Leber und Milz nicht palpabel. Es besteht keine Bauchmuskelparese.

Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe vorhanden $l < r$. Die oberen Extremitäten zeigen guten Muskeltonus und gute grobe motorische Kraft. Sehnen- und Periostreflexe sind beiderseits auslösbar. Der Muskeltonus im linken Bein ist herabgesetzt, jedoch wesentlich besser als im rechten. Linker Fuss steht in Peroneuslähmungsstellung. Patellarsehnenreflex schwach auslösbar, Achillessehnenreflex positiv. Fusssohlenreflex sehr schwach, kein Babinski.

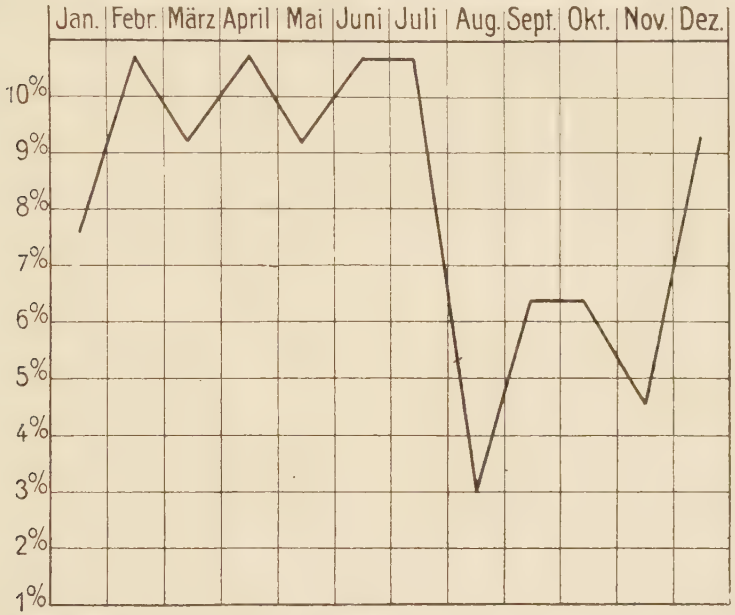
Im rechten Bein ist der Tonus sehr schlecht. Der Fuss steht ebenfalls in Peroneuslähmungsstellung. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Fusssohlenreflex sehr schwach, kein Babinski. Keine sonstigen neurologischen Störungen.

Eine Übertragungsmöglichkeit liegt hier insofern vor, als der Grossvater durch seinen Beruf als Totengräber in häufige Berührung mit den Angehörigen der kurze Zeit vorher an Poliomyelitis Gestorbenen kam und so zum Überträger des Virus auf seinen Enkel werden konnte.

Die akute Poliomyelitis tritt meist gehäuft im Spätsommer und Frühherbst auf; nur gelegentlich fällt der Höhepunkt einer Epidemie in den Winter. So sah Jogichess im Laufe der Wintermonate gehäuft 29 Fälle in Petersburg. Bei unseren Zusammenstellungen über das zeitliche Auftreten der Poliomyelitis fiel die Mehrzahl der Fälle

in die erste Jahreshälfte, die übrigen verteilten sich gleichmässig in nur geringen Schwankungen auf die anderen Monate, während der August fast ganz frei blieb. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass es sich bei unseren Fällen zum grossen Teil nur um Ausläufer einer grösseren Epidemie handelt, und dass uns ausserdem leider nicht mehr sämtliche Fälle gemeldet wurden (vgl. Kurve 1).

Im Hinblick auf die Mitteilungen Wickmanns haben wir fortgesetzt bei unseren Patienten Nachforschungen über gleichzeitige Tiererkrankungen, die mit Lähmungen einhergingen, angestellt. Mitt-



Kurve 1.

lerweile ist allerdings von verschiedenen Untersuchern als sicher behauptet worden, dass das Poliomyelitisvirus auf Ziegen. Schweine, Hühner, weisse Mäuse, Meerschweinchen, Schafe. Kaninchen, Katzen, Hunde. Rinder und Pferde nicht übertragbar ist, und P. Römer schreibt: „Diese negative Feststellung ist von Wert zur Beurteilung der vielfach gemachten Annahme, dass Lähmungserkrankungen bei Tieren, insbesondere bei Hunden und Hühnern, in ätiologischen Zusammenhang mit dem Auftreten epidemischer Kinderlähmung zu bringen sind.“ Trotzdem möchten wir folgende Krankengeschichte als in dieser Hinsicht besonders interessant anführen:

Maria, M. $^1/_2$ Jahr, Amöneburg.
Der Vater des Kindes ist Landwirt. Die Mutter ist lungenleidend.

Das sehr schwächliche Kind hatte früher Lungenkatarrh und Neigung zu Diarrhöen. Es ist seit mehreren Wochen im Schwesternhaus zu Amöneburg in Pflege. Pfingsten 1910 (Mai) erkrankte plötzlich im Schwesternhaus ein Schwein und ferner eine Ziege an Lähmungen; auch in zwei Nachbarhäusern erkrankten Schweine an Lähmungen. Unter den Schwestern und den ca. 30 Kindern der Schwesternschule ist damals und auch später keine Lähmung oder andere Erkrankung aufgetreten.

Das Mädchen erkrankte Anfang Juli mit Fieber, starkem Durchfall und grosser Unruhe. Es war sehr schreckhaft und zuckte bei jedem Geräusch zusammen. Stärkere Schweisse oder eine besondere Schmerzempfindlichkeit wurde nicht beobachtet. Nachdem das Allgemeinbefinden sich nach einigen Tagen gebessert hatte, bemerkte man, dass das linke Beinchen schlaff gelähmt war. Die Untersuchung ergab:

Munteres Kind; keinerlei Augen- oder Hirnnervenstörung. Nur erscheint die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Es besteht Gesichtsekzem. Obere Extremitäten o. B. Keine Bauchdeckenparese. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Im rechten Bein Tonus gut, Motilität und Sensibilität normal. Sehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Das linke Bein liegt in Adduktionsstelluug. Fuss und Zehen plantarwärts flektiert. Starke Hypotonie, schlaffe Parese des Beines mit Verlust der Sehnenreflexe und des Fusssohlenreflexes. Nur gelegentlich spontane Beugebewegungen der Zehen.

Bei den Schweinen waren die Hinterbeine schlaff gelähmt, bei der Ziege die linke Körperhälfte gelähmt, aber „steif". Vor der Lähmung, die bei allen Tieren etwa nach 14 Tagen zurückgegangen war, bestand bei allen Tieren Verstopfung. In dem wenig Kilometer entfernten Rüdigheim sollen ebenfalls zahlreiche Schweine an der gleichen Affektion erkrankt sein.

Der vorstehende Fall ist deshalb erwähnenswert, weil 1. mehrere Tiere fast zu derselben Zeit an Lähmungen erkrankt sind und 2. weil bei allen diesen Tieren die gleichen Vorläufererscheinungen, namentlich hartnäckige Verstopfung zur Beobachtung kamen. Dies entspricht der klinischen Erfahrung, dass in ein und derselben Familie oder an demselben Herd eine ausgesprochene Gleichartigkeit im klinischen Bilde der Allgemeinerscheinungen, etwa der Störungen des Digestions- oder Respirationsapparates zu verzeichnen ist.

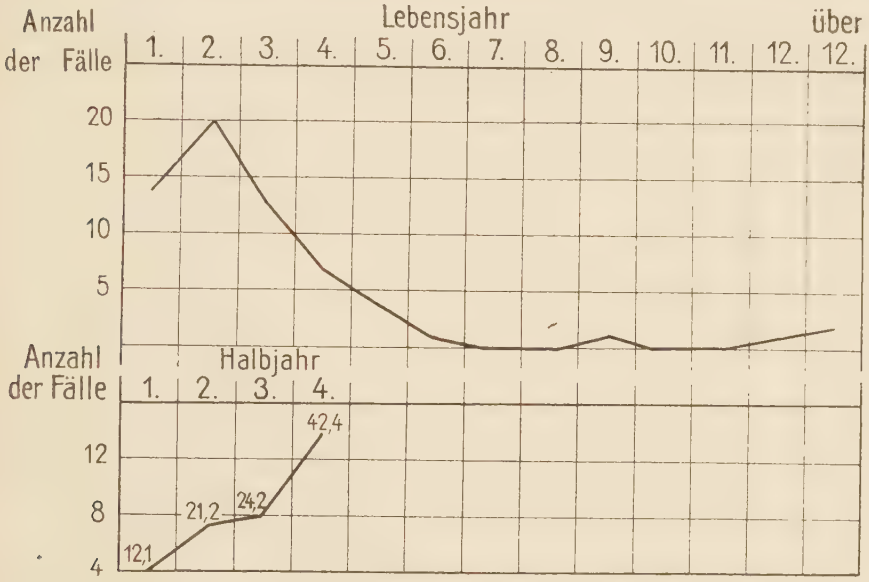
Die hier in Betracht kommenden Momente, nämlich das gleichzeitig gehäufte Auftreten von Lähmungen und die gleichartigen Initialsymptome lassen vielleicht den Schluss zu, dass es sich hier um ein der Heine-Medinschen Krankheit nahestehendes oder analoges Leiden handelt ähnlich der Bornaschen Pferdekrankheit oder der neuerdings von P. Römer genauer studierten poliomyelitisähnlichen Erkrankung des Meerschweinchens.

Symptomatologie.

Über das Alter der Erkrankten gibt uns die beiliegende Kurve Auskunft. Wie allgemein bekannt und wie sich auch bei den jüngsten

Epidemien zeigte, ist das frühe Kindesalter besonders bevorzugt; eine besondere Höhe der Erkrankungsziffer zeigt das 1. und 2. Lebensjahr. Dann sinkt die Kurve allmählich. Über das 6. Jahr hinaus sind nur vereinzelte Fälle aufgetreten und nur in zwei Fällen ist das 2. Dezennium überschritten. Das Befallensein der ersten 4 Halbjahre (s. Kurve 2) zeigt sich in der Form, dass im ersten Halbjahre nur 4, im 2. 7 erkrankten. Die Kurve steigt dann allmählich zu 8 Fällen im 3. Semester, um im letzten Halbjahre mit 14 Fällen den Gipfel zu erreichen.

Wie schon frühere Beobachter, fanden auch wir dieses Mal eine gewisse Bevorzugung des männlichen Geschlechts unter den Erkrankten



Kurve 2.

Die Zahl der männlichen verhielt sich zu der der weiblichen Kranken wie 4: 3.

Die Mehrzahl der von uns zusammengestellten Fälle liess neben anderen, dem Auftreten der Lähmungen vorangehenden Allgemeinerscheinungen deutliche Temperatursteigerungen erkennen. Einen sicher fieberlosen Krankheitsverlauf konnten wir selbst nicht feststellen. Bei genaueren Nachforschungen liess sich auch bei den Kindern, die im Krankheitsbeginn nicht ärztlich untersucht noch gemessen waren, nachweisen, dass sie „heiss gewesen“ waren oder „Hitze gehabt“ hatten. Fast fieberlos verlief der letal endende Fall R. F. (s. S. 31) in Wiesbaden. Er liefert einen Beweis dafür, dass Fieberlosigkeit resp. geringe Tempe-

raturerhöhung nicht an und für sich ein prognostisch günstiges Zeichen ist. Die Temperaturen schwanken zwischen 38° und 40°. Oft fanden sich jedoch auch Temperaturerhöhungen über 40,5°. Viele Mütter gaben an, dass ihr Kind „schreckliche Hitze“ gehabt hätte! Angaben über Schüttelfröste fehlen. Das Fieber wechselte in seiner Intensität, in der Regel währte es nur kurze Zeit; es hielt oft nur einen Tag an; nach 3 oder 4 Tagen war es fast immer verschwunden.

Dem Ausbruch des Fiebers gingen meist allgemeine Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kopfweh und Übelkeit voraus. Die jüngeren Kinder waren meist weinerlich, unlustig und „kribbelig“; vielfach wollten sie anfänglich stets herumgetragen werden. Die Mehrzahl der Kinder war tags schlaftrunken und apathisch, in der Nacht sehr unruhig; sie warfen sich hin und her, zuckten bei jedem Geräusch zusammen und machten einen schreckhaften und ängstlichen Eindruck.

Hier möchten wir auch die Exantheme und sonstigen Hautaffektionen erwähnen, deren Vorkommen wir mehrfach beobachten konnten. Nur in einem Fall war Herpes labialis zugleich mit Erhöhung der Temperatur vorhanden. Auf die Seltenheit seines Auftretens ist schon in früheren Arbeiten hingewiesen worden. Einige Kinder klagten über heftiges Hautjucken, ohne dass man dafür eine besondere Ursache finden konnte. Andere zeigten einen bläschenartigen Ausschlag, der am Rumpfe lokalisiert, wohl als Miliaria zu deuten war. Bei einem Kinde wurde einige Tage vor Auftreten der schlaffen Lähmung eine erythemartige Rötung des Rückens und der Brust beobachtet, bei einem zweiten „starker roter Ausschlag am Halse“. Beide Erscheinungen waren wohl als vasomotorische Störungen aufzufassen. In mehreren Fällen zeigten sich masern- und scharlachähnliche Exantheme. So litt ein Kind etwa 2 Wochen nach Beginn der Krankheit an einem masernähnlichen Ausschlag, der nach 3 Tagen verschwand.

Besonderes Interesse bietet der schon oben erwähnte Fall W. B. in Fr. (s. S. 6), bei dem am 5. Tag ein schön entwickelter Herpes zoster an der rechten Gesässhälfte im Gebiet des 4. Sakralsegments auftrat.

Auf den Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Herpes zoster, ihre evtl. ätiologische Verwandtschaft mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen ist wiederholt hingewiesen worden. Nach der Auffassung von E. Müller „scheint es gewissermassen einen idiopathischen Herpes zoster zu geben, der ätiologische Beziehungen, wenn auch nur verwandtschaftlicher Art, mit der epidemischen Poliomyelitis besitzt, und einen symptomatischen, der durch

verschiedene Ursachen, wie Verletzungen, Kompression und sonstige entzündliche Erkrankungen der Spinalganglien entsteht."

Bei folgendem Patienten glaubte der behandelnde Arzt in einer vor der Erkrankung bestehenden Hautaffektion sogar die Eingangspforte des Virus der Kinderlähmung annehmen zu können.

Gustav S. aus G., $1\frac{3}{4}$ Jahre alt, erkrankte am 11. IX. 1910 an einer rudimentären Form der Heine-Medinschen Krankheit. Das Kind war bis dahin vollkommen gesund, litt nur seit 14 Tagen an Aknepusteln und Furunkeln am Bein, an denen es viel kratzte.

Das Dienstmädchen, welches mit dem Kind oft in Berührung kam, war wenige Tage vor der Erkrankung in Siegertshausen, wo Fälle von Kinderlähmung in letzter Zeit vorgekommen sind, zu Besuch.

Diese an sich recht unsichere Annahme würde sich übrigens decken mit einer von Schaffer geäusserten Meinung. Schaffer glaubt nach seinen Erfahrungen, dass Hautabschürfungen, Quetschungen und andere Hautverletzungen in manchen Fällen dem Krankheitserreger der Poliomyelitis Eingang verschaffen.

Initiale Störungen der Respirationsorgane.

Fast in einem Drittel der Fälle waren die Atmungswege bei dem Symptomenbild des Krankheitsbeginns erheblicher beteiligt. Mehrmals begleitete ein Schnupfen den allgemein fieberhaften Zustand, verhältnismässig häufig leitete eine Angina die Krankheit ein. Rachenentzündung, Heiserkeit und Husten wurden ebenfalls beobachtet. Sehr häufig finden sich Angaben über „Brustverschleimung" und verschiedene Male traten im Initialstadium mehr oder weniger ausgebreitete Bronchitiden auf, einmal sogar eine Bronchopneumonie. Häufiger lagen auch Kombinationen von Angina, Schnupfen und Bronchitis vor, deren Vorhandensein dann zur Erklärung des schweren Krankheitseindrucks zu genügen schien und zur Stellung einer falschen Diagnose z. B. einer Influenza, verleitete.

Initiale Störungen des Magen-Darmtraktus.

Annähernd ebenso häufig wie die Initialsymptome der Atmungswege war bei dieser Serie von Poliomyelitisfällen im fieberhaften Stadium eine Beteiligung des Magen-Darmtraktus. Die Zunge war vielfach belegt, der Appetit meist herabgesetzt; in einigen Fällen dagegen wurde es als auffallend erwähnt, dass trotz des Fiebers und der „allgemeinen Nervenschwäche" die Nahrungsaufnahme eine sehr gute war. Zweimal wurde Soor und mehrmals eine Stomatitis aphthosa festgestellt. Manche Patienten klagten über ein Gefühl von Übelkeit.

Gleichzeitig trat in einem grossen Teil der Fälle Erbrechen auf, das sich dann nur selten im weiteren Krankheitsverlauf wiederholte und ein Nebensymptom anderer ausgesprochener Darmstörungen darstellte. So bestanden in einer Reihe von Fällen die typischen Erscheinungen einer Gastroenteritis: allgemeine Abgeschlagenheit, Fieber, Erbrechen und häufige dünne Stühle. In der folgenden, sehr interessanten, in diagnostischer Hinsicht allerdings noch unsicheren Eigenbeobachtung standen im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes schwere Magendarmstörungen mit heftigen Leibschmerzen und unstillbaren Durchfällen. —

H. W., 42 Jahre, Neustadt.

Patient stammt aus gesunder Familie. Neuropathische oder tuberkulöse Belastung fehlt, Mutter starb an Nierenschrumpfung, Vater an Herzinsuffizienz.

Patient war in der Jugend ganz gesund, hatte nur Kinderkrankheiten (Masern), lernte zur richtigen Zeit laufen und sprechen, ging vom 6. Jahre an in die Schule und hat sehr gut gelernt. Er war immer ausserordentlich kräftig, heiratete vor 11 Jahren; aus der Ehe stammen 3 Kinder, die ebenso wie die Frau gesund sind. Fehlgeburten kamen nicht vor, jegliche Anhaltspunkte für eine luetische Infektion fehlen. Dagegen wird mässiger Alkoholabusus zugegeben.

Der Patient erkrankte vor 2 Jahren im Frühjahr ohne erkennbare Ursache an einem heftigen akuten Magen-Darmkatarrh, dem starke Leibschmerzen, besonders in der Dickdarmgegend, vorausgingen. Es bestand Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe. Die Durchfälle waren kaum zu stillen. (Wenn der Patient getrocknete Heidelbeeren ass, so erschienen sie schon nach kurzer Zeit unverdaut im Stuhle.) Der Stuhl selbst sah schokoladenfarbig aus. Eiter war nicht nachzuweisen, er roch „wahnsinnig schlecht". Die Faeces sollen von Schaum bedeckt gewesen sein. Gleichzeitig schwitzte Patient auffallend stark. Beim Urinlassen hatte er so starke Schmerzen, dass er bisweilen einer Ohnmacht nahe war. Eine besondere Hyperästhesie bestand ausserdem nicht, ebenso keine sonstigen Blasenstörungen.

Der Patient lag 14 Tage zu Bett. Als er wieder aufstand, hatte er Gehstörungen, die man anfänglich auf den allgemein geschwächten Zustand zurückführte. Die Muskeln der Beine waren sehr abgemagert, Patient bemerkte dies an der Weite der Stiefel. Die Beine, besonders von den Knieen abwärts sollen empfindungslos gewesen sein. Mit geschlossenen Augen konnte der Patient nicht stehen. An den Armen, den Augen und übrigen Hirnnerven hat der Patient nichts Krankhaftes bemerkt.

Wegen seiner Gehstörungen suchte der Patient Bad Öynhausen auf, wo sein Zustand bedeutend besser wurde. (Nach Ansicht des dortigen Arztes handelte es sich wahrscheinlich um eine Schädigung des Rückenmarks durch Toxine, die sich während der Darmerkrankung im Körper gebildet hatten.)

Im Anschluss an die Krankheit traten psychische Veränderungen bei dem Patienten auf. Er wurde sehr reizbar, fiel von einem Extrem ins andere, „ärgerte sich zum Beispiel, wenn ein Hund vor dem Hause bellte".

Er beschwerte sich, wie er jetzt einsieht, oft ungerechterweise während seines Badeaufenthaltes in Öynhausen. In der Nacht hatte er unheimliche Träume, ist einmal im Traumzustande aufgestanden und wollte mit dem Revolver schiessen. Ausserdem hatte das Gedächtnis stark gelitten. Im vorigen Jahr zum Beispiel hat der Patient das neue Reichsstempelgesetz durchgearbeitet und dabei mit roter Tinte Bemerkungen gemacht. Nach einem Vierteljahr nahm er das Buch wieder zur Hand und hätte einen Eid darauf schwören können, es niemals vorher benutzt zu haben. — Jetzt ist das Gedächtnis besser geworden.

Im weiteren Verlauf traten bei dem Patient Rückenschmerzen auf, besonders heftig in der Höhe der Schulterblätter. Seit etwa einem Jahr empfindet der Patient an den Stellen der stärksten Schmerzen Kribbeln und Kältegefühl, welches sich bandförmig um den Körper ausbreitet. An diesen bandförmigen Stellen schwitzte er sehr stark, so dass er bei den geringsten Anstrengungen wie „im Wasser herumlief". Daneben klagte Patient über Schwäche und Zittern in den Beinen und über ein taubes und pelziges Gefühl in den Füssen, als wenn sie eingeschlafen wären. Die Arme waren immer in Ordnung, ebenso die Augen, das Gehör usw.

Zur Zeit bestehen noch die heftigen Rückenschmerzen in der Höhe der Schulterblätter. Sie ziehen bandförmig nach vorn bis zum Herzen, wo Patient dann Stiche und krampfartiges Gefühl verspürt. Der neurologische Befund ist jetzt wieder im wesentlichen normal. Mittelgrosser, intelligenter, ziemlich lebhafter Mann, innere Organe o. B. Bauchdecken zeigen reichlich Fettpolster, keine Bauchmuskelschwäche. Keine cerebralen und bulbären Störungen; Augen o. B. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Sphinkteren o. B. Arme o. B. Der Gang des Patienten ist ohne Besonderheiten; bei grösseren Anforderungen an die Statik ergib sich eine leichte Unsicherheit. An den Beinen keine groben Atrophien noch Paresen, Muskeltonus gut, nur die Dorsalflexion des rechten Fusses ist sehr erheblich herabgesetzt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft (früher sehr schwach), Fusssohlenreflexe vorhanden, kein Babinski, keine Spur von Sensibilitätsstörungen, keine Druckempfindlichkeit usw.

Bei diesem Fall handelte es sich nach der Meinung des behandelten Arztes um eine Darmerkrankung, die zur Bildung von Toxinen und dadurch zu einer Schädigung des Rückenmarks geführt hat. Für die Diagnose kamen in Betracht vor allem Typhus und Ruhr mit ihren spinalen Nachkrankheiten. Gegen Typhus, bei dem ja das Auftreten nervöser und auch dysenterischer Erscheinungen beobachtet wird, spricht der ganze sonstige Verlauf der Krankheit sowie das Fehlen der für Typhus charakteristischen Allgemeinerscheinungen (kein wesentliches Fieber!). Gegen die zweite Annahme sprechen trotz der abdominalen Symptome, der zahlreichen Durchfälle, der Leibschmerzen und der krampfartigen Schmerzen beim Wasserlassen vor allem die nervösen Ausfallserscheinungen. Diese müsste man nach Ablauf der Darmerkrankung auf eine sek. Myelitis (Strümpell) oder Polyneuritis beziehen, die allerdings nach Dysenterie auftreten. Wir möchten das Krankheitsbild als eine gastrointestinale Verlaufsform der Heine-

Medinschen Krankheit auffassen, zumal ähnliche Poliomyelitisfälle in der Literatur beschrieben sind und damals in Hessen-Nassau und auch in der engeren Heimat des Patienten eine grössere Poliomyelitis-Epidemie herrschte. Dagegen spricht keineswegs die Schwere der Magendarmstörungen; solche ruhrartigen Durchfälle wurden z. B. in Westfalen von Krause häufig im Krankheitsverlauf der Heine-Medinschen Krankheit beobachtet. Im Einklang mit der Annahme einer Poliomyelitis steht auch die auffällige Neigung des Kranken zu starken Schweissen, welche trotz der profusen Durchfälle und auch noch nach Abklingen der anderen nervösen Störungen bestand, ferner die Störungen in der Motilität der Beinmuskulatur, die allerdings grossenteils wieder zurückgingen, eine Erscheinung, welche bei der Poliomyelitis der Erwachsenen seltener als bei der gleichen Erkrankung des Kindesalters zu beobachten ist. Weiter wird die Diagnose durch die noch jetzt deutlich nachzuweisende Parese der Dorsalflektoren des rechten Fusses gestützt.

Allerdings ist zuzugeben, dass die später erörterten psychischen Erscheinungen im Nachstadium sowie die eigentümlichen Gefühlsstörungen und endlich das Alter des Patienten nicht zum gewöhnlichen Bild der Poliomyelitis gehören. Jedenfalls gehört der Fall zu denen, bei welchen differentialdiagnostisch eine andersartige Myelitis bzw Polyneuromyelitis schwer auszuschalten ist.

Hier sei noch ein weiterer diagnostisch gesicherter Fall kurz erwähnt, der im Krankheitsbeginn zu einer auf den ersten Blick eigenartigen Fehldiagnose — nämlich einer akuten Appendicitis — geführt hat. Die Ursache dieses unter Umständen folgenschweren diagnostischen Irrtums war die Kombination von ausgeprochenen initialen Darmsymptomen mit einer namentlich in der rechten Unterbauchgegend ausgeprägten Hyperästhesie im Frühstadium der Poliomyelitis.

Die $2^1/_2$ jährige Elisabeth S. erkrankte mit Fieber, Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Verstopfung und wurde vom Arzte mit dem Verdacht auf eine Perityphlitis in die Poliklinik geschickt. In der Tat waren die Leibschmerzen sehr heftig und lokalisierten sich so intensiv in die Gegend des Mac Burney-Punktes, dass auch wir im Hinblick auf das sonstige Krankheitsbild eine Appendicitis in Erwägung zogen. Bei der genaueren klinischen Untersuchung, vor allem der Feststellung des neurologischen Status fand sich eine schlaffe Parese der Beine und des rechten Armes mit Fehlen der Reflexe, Parese der Bauchdecken, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, allgemeine Hyperästhesie, namentlich der Bauchhaut, kurz das klassische Bild einer Poliomyelitis im akuten Stadium.

Die ausgesprochene Hypotonie der Bauchdecken im Gegensatz zu

der bei Appendicitis üblichen Hypertonie war bei der ersten flüchtigen Untersuchung ebenso wie die Beinlähmung übersehen worden.

Meist war die Beteiligung des Digestionstraktus an den Initialsymptomen nicht so intensiv wie in den 2 erwähnten Fällen. Es traten nur leichtere Durchfälle auf, die wenige Tage anhielten; Beimengungen von Schleim, Eiter oder Blut fehlten. Viel häufiger bestand Verstopfung, etwa in einem Drittel der Fälle. Sie war meist recht hartnäckig und hielt häufig nach Angabe der Eltern noch nach Ablauf des fieberhaften Stadiums, ja noch längere Zeit nach dem Lähmungsbeginn an. Abgesehen von der Bettruhe findet das Symptom der Obstipation seine Erklärung in den starken Wasserverlusten durch profuse Schweisse, in dem Anhalten des Stuhles durch die hyperästhetischen Kinder, welche sich aus Angst vor den damit verbundenen Schmerzen nicht zum Stuhlgang melden, in der häufigen schlaffen Lähmung der Bauchmuskulatur und schliesslich in einer primär nervösen Störung der Darmfunktion im Gefolge der spinalen Erkrankung.

Beteiligung von Gehirn und Meningen.

Die Psyche der Patienten bot mancherlei Besonderes. Zumeist beobachteten wir Schlafsucht und leichtere Benommenheit, die in mehreren Fällen einige Tage anhielt, im allgemeinen aber nach Sinken des Fiebers verschwand. Sonst waren die Kinder oft schreckhaft und ängstlich, schrieen laut auf und zuckten bei jedem lauten Geräusch zusammen. Der Schlaf war sehr unruhig; manche Kinder phantasierten und fuhren nachts im Bett hoch.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Psyche bei dem Patient W., über den wir schon an anderer Stelle ausführlich berichtet haben. Nach dem akuten Stadium der Krankheit entwickelte sich ein Zustandsbild, das in manchen Zügen der Korsakowschen Psychose glich. Der Kranke war leicht verstimmt und besonders nachts bisweilen unruhig und desorientiert. Dabei zeigte er als auffallendste Störung eine ausserordentliche Gedächtnisschwäche, die über 1 Jahr bemerkbar blieb. Obwohl wir schon die Gründe angeführt haben, die es wahrscheinlich machen, dass es sich hier um einen Fall von Heine-Medinscher Krankheit handelt, so kann man doch im Zweifel sein, ob nicht die Poliomyelitis mit alkoholistischen Störungen verknüpft war, um so mehr, als in der Krankengeschichte vermerkt ist, dass der Patient Alkoholabusus getrieben hat.

Heftige Kopfschmerzen kamen nicht zur Beobachtung: die Kinder klagten nur bisweilen über mässiges Kopfweh; dies könnte einfach als Begleiterscheinung des Fiebers aufzufassen sein. Anderer-

seits könnten auch die organisch cerebralen Veränderungen der Poliomyelitis mit der gleichzeitigen lymphocytären Infiltration der weichen Hirnhäute eine ursächliche Rolle spielen. — Häufig traten Rücken- und Nackenschmerzen auf, die wahrscheinlich auf den meningealen Veränderungen am Rückenmark beruhten.

Auf die Beteiligung der Meningen liess auch die mehrmals beobachtete Steifigkeit der Wirbelsäule und die Nackenstarre schliessen. Nicht selten finden sich Angaben, dass das Kind „den Kopf nach hinten gebohrt hatte und dass der Hals steif wie ein Stock war". Das 2 mal beobachtete Kernigsche Symptom und die von dem Rücken in die Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen sind wohl ebenfalls als meningeale Reizerscheinungen zu deuten.

Die allgemeinen Zuckungen und Anfälle von Zittern, die so häufig zu Beginn der Poliomyelitis beobachtet wurden, sind als cerebrale Symptome aufzufassen. Die Kinder verdrehten die Augen und hatten Zuckungen um den Mund, ja in allen Gliedern. In ganz seltenen Fällen steigerten sich die Zuckungen zu Krampfanfällen. Einmal fanden wir die Angabe, dass nach einem solchen Anfall noch die Augäpfel des kranken Kindes „hin- und herpendelten".

In folgender Eigenbeobachtung waren die meningitischen Symptome derart ausgesprochen, dass man zweifeln konnte, ob es sich um eine cerebral-meningeale Form der Heine-Medinschea Krankheit oder um eine Meningitis tuberkulöser oder epidemischer Art handelte.

Paula S., 4 1/2 Jahre, Gönnern.

Die Patientin erkrankte am 5. V. 1910 mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Verstopfung. Das Kind, aus gesunder Familie stammend und bis dahin stets gesund, hustete stark. Der Arzt stellte eine ausgedehnte Bronchitis fest. Es war einige Tage benommen, hatte Zuckungen in Gesicht und Händen, verdrehte die Augen und bohrte den Kopf in die Kissen. Es schrie beim Anfassen und Aufheben und liess Urin und Stuhl unter sich. Am 4. Tage waren die Arme und Beine schlaff, wurden nicht bewegt und es fehlten die Sehnenreflexe. Unsere Untersuchung am 12. V. ergab Folgendes: Die Patientin ist benommen und fixiert nicht. Die Pupillen sind auffallend weit und reagieren träge. Facialis und die übrigen Hirnnerven sind intakt. Das Kind gähnt häufig, Atmung beschleunigt, ausschliesslich kostal. Der Leib ist eingezogen und gespannt. Bauchdeckenreflexe sind schwach auslösbar. Arme o. B. Der Tonus in den Beinen ist eher erhöht. Kernigsches Symptom ist positiv. Plantarreflexe beiderseits lebhaft, spontaner Babinski beiderseits. Anscheinend besteht grosse Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Muskulatur.

Ausgang der Erkrankung in völlige Genesung ohne Zurückbleiben von Lähmungen.

Zugunsten der Diagnose einer Heine-Medinschen Krankheit sprach das Fehlen der ursächlichen Momente für eine tuberkulöse

Meningitis, wie Lungenkrankheit, Skrofulose, Knochen- und Gelenktuberkulose, ferner der Umstand, dass weder Fälle von Cerebrospinalmenigitis in der dortigen Gegend vorkamen noch die Patientin das charakteristische Zeichen dieser Krankheit, die Nackensteifigkeit, bot. Dazu kam, dass neben den cerebralen Erscheinungen im Krankheitsbeginn Symptome von seiten des Respirations- und Digestionstraktus auftraten und am 4. Krankheitstage eine, wenn auch schnell vorübergehende schlaffe Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe an den Extremitäten zu beobachten war.

Das weitaus häufigste Symptom des Krankheitsbeginns bildete entschieden eine deutliche allgemeine oder partielle Überempfindlichkeit der Erkrankten. Die grosse Häufigkeit und die diagnostische Bedeutung dieser Hyperästhesie ist in Deutschland besonders von E. Müller betont worden, in dessen Studie sich eine ausführliche Besprechung dieser Erscheinung und ihrer Pathogenese findet. Als Ursache wird hier, ausser den entzündlichen Vorgängen an den Meningen, die Beteilung der grauen Hinterhornsubstanz und der peripherischen Nerven am Entzündungsprozess in Erwägung gezogen. Es erübrigt sich nur, zu erwähnen, dass auch in etwa 70 Proz. unserer weiteren Fälle eine typische Hyperästhesie beobachtet wurde. In Wirklichkeit wird sie viel häufiger vorhanden gewesen sein; denn mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass dieses schnell vorübergehende und meist nur im Beginn bestehende Symptom, welches der Arzt nur noch durch sorgfältige Anamnese nachweisen und nicht mehr selbst beobachten kann, häufig genug den Angehörigen der Kinder entging oder ihrem Gedächtnis entfallen ist.

Der Überempfindlichkeit der Patienten gab sich auf verschiedene Weise zu erkennen. Manche äusserten spontan Schmerzen, ohne dass etwas mit ihnen geschah. Andere waren ausserordenllich empfindlich beim Anfassen und Aufnehmen, „sie schrien fürchterlich beim Anpacken“. Die Angehörigen gaben häufig an, sie hätten nicht an das Bett herantreten dürfen, ohne dass die Kinder aus Angst vor der leisesten Berührung oder vor Lagewechsel weinten und die Bettdecke über das Gesicht zogen. Besonders empfindlich erschienen die Kleinen bei passiven Bewegungen des Rumpfes, beim Aufrichten, bei Drehbewegungen der Wirbelsäule und des Kopfes. Sonst sehr lebhafte und unruhige Kinder lagen steif wie ein Stecken im Bett, liessen im Gesicht alle Zeichen der Angst erkennen, wenn man Anstalten traf, sie herauszunehmen oder anzufassen und wimmerten und jammerten besonders beim Abhalten. Sie mussten dabei ganz flach gehalten werden und „zogen die Wirbelsäule scharf ein“. Einmal wurden auch allgemeine Schmerzen in den Armen und Beinen beobachtet, so dass man

anfangs in Anbetracht des hohen Fiebers eine Polyarthritis diagnostizierte, bis dann die schlaffe Beinlähmung auf die richtige Diagnose wies. Eine Schmerzhaftigkeit des Kniegelenks ging in einem Fall der Lähmung des gleichseitigen Beines voraus. Schmerzhaftigkeit der Processi spinosi beim Beklopfen und ausgesprochene Klopfempfindlichkeit bei Schädelperkussion fand sich wiederholt. Viele Kinder klagten über heftige Muskelschmerzen in den Gliedern und besonders häufig in denjenigen Extremitäten, die dann später gelähmt wurden. In einem Falle war die Arm- und Beinmuskulatur nicht bei Berührung, sondern auf Druck ausserordentlich schmerzhaft, so dass die Hyperästhesie ganz den Eindruck der polyneuritischen hervorrief.

Mehr als die Hälfte der Patienten zeigte im Krankheitsbeginn starke Schweisse. Diese waren um so auffallender, als sie meist während des Fiebers und oft auch bei starken Durchfällen auftraten. Ihr Auftreten beruhte vielleicht auf einer Läsion der Schweisszentren. Gewöhnlich bestanden die Schweisse schon einige Tage vor Ausbruch der Lähmung. In einigen Fällen hielten sie jedoch noch während derselben an, ja in seltenen Fällen noch nach Abklingen der Paresen. Von besonders langdauerndem und starkem Charakter waren sie bei dem oben erwähnten H. W. (s. S. 18), der noch nach über ein Jahr über die starken Schweisse zu klagen hatte.

In den wenigen ganz frischen Fällen von uns, bei denen eine genaue Blutuntersuchung vorgenommen werden konnte, war eine wesentliche Verminderung der Leukocyten nicht nachweisbar. Andererseits fehlte, trotz des Fiebers, eine Leukocytose. Es scheint uns also, dass weniger der Leukopenie an sich als vielmehr dem Fehlen der Leukocytose trotz des bisweilen hohen Fiebers eine diagnostische Bedeutung im Krankheitsbeginn zukommt.

Stadium der Lähmungen.

I. Spinale Symptome.

Motilitätsstörungen: Nach unseren Beobachtungen traten die ersten gröberen Lähmungen durchschnittlich am 4.—5. Tage in die Erscheinung. Doch gab es zahlreiche Fälle, die von dieser Regel abwichen. So sahen wir Paresen bereits am ersten Tage der Erkrankung eintreten, in einem anderen Fall dagegen erst am 16. Tage.

Weitaus das häufigste spinale Lähmungssymptom gaben Paresen der unteren Extremitäten ab; sie waren in ca. $^3/_4$ der Fälle vorhanden. Etwa ein Drittel unserer Patienten zeigte im frischen Lähmungsstadium eine Beteiligung der Rumpf- einschliesslich Bauchmuskulatur. Annähernd ebenso häufig fanden wir Lähmungen im

Gebiet der oberen Extremitäten. Sehr selten waren diese isoliert, meist kombiniert mit Beinmuskelparesen. Häufig waren die Extremitätenparesen proximal intensiver und hartnäckiger als distal. Eine gewisse Prädispositionsstelle war dagegen auch in unseren Fällen das Peroneusgebiet. Bei einer ganzen Reihe von Patienten bildete die Lähmung der Peronealmuskulatur das letzte sichtbare Residuum der Erkrankung.

Es ist schwer, über den genaueren Beginn und Verlauf der Entwicklung der Extremitätenlähmungen im akuten Stadium ganz exakte Angaben zu machen. Oft verhielt es sich so, dass der Lähmung eine gewisse Schwäche und leichte Ermüdbarkeit in den betroffenen Gliedern voranging. Seltener hatte man den Eindruck, dass sich die Lähmungen „schlaganfallähnlich" ausbildeten, wie der Ausspruch des Arztes bei einem Fall lautete. (Es lag hier eine Lähmung des linken Facialis verbunden mit einer solchen der rechtsseitigen Extremitäten vor.)

Wie schon erwähnt, waren die Paresen und Lähmungen der Rumpfmuskulatur eine besonders im akuten Lähmungsstadium sehr häufige Erscheinung. Sie äusserten sich klinisch vor allem darin, dass es den Patienten unmöglich war, sich allein aufzurichten oder zu sitzen, weiter in einer mitunter ganz auffallenden Schlaffheit der Wirbelsäule. Die Beteiligung der Bauchmuskulatur liess sich daneben erkennen an dem schlechten Bauchdeckentonus, der bisweilen eine Auftreibung des sonst leicht eindrückbaren Leibes zustande kommen liess, an der mangelnden Anspannung der Bauchmuskeln bei der Defäkation, was zu der so häufig beobachteten Obstipation mit beitrug, und an dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe.

Leichter auch für den Laien zu erkennen und zu beurteilen und deshalb häufiger in den anamnestischen Angaben zu finden waren die Paresen im Bereich der Kopf- und Halsmuskulatur: der Kopf fiel beim Aufrichten und Aufnehmen der Patienten schlaff nach allen Seiten.

Der Tonus der betroffenen Muskeln war naturgemäss fast ausnahmslos herabgesetzt und die Sehnenreflexe fehlten oder waren schlecht auslösbar. Nur in zwei Fällen konnte man, wahrscheinlich infolge von Pyramidenbahnbeteiligung, Hypertonie mit Steigerung der Sehnenreflexe, in einem Fall mit positivem Babinskischen Zehenphänomen beobachten.

Sensible Störungen: Die Sensibilität, welche im chronischen Lähmungsstadium meist normal ist, zeigte im frischen Krankheitsbild sehr häufig Störungen. Ausser dem für die Frühdiagnose so wichtigen Symptom der Hyperästhesie konnten wir auch in ganz frischen Fällen Hypästhesien und ausnahmsweise sogar totale Aufhebung der Schmerzempfindung beobachten. So war bei einem Kind, das keine allgemeine Hyperästhesie zeigte, die Berührungs- und Schmerzempfindung in dem

Bein, welches später schlaff gelähmt wurde, völlig aufgehoben. Diese Erscheinung wird erklärt durch die Annahme einer Hinterhornbeteiligung an dem Entzündungsprozess. Auf die starken Muskelschmerzen, welche meist in jenen Extremitäten auftraten, die später gelähmt waren und welche zu manchen Fehldiagnosen, wie Influenza und Polyneuritis Anlass gaben, haben wir schon aufmerksam gemacht.

Blasen-Mastdarmstörungen: Dass nervöse Blasenstörungen, wenn auch leichteren Grades, im Symptomenbild der Poliomyelitis auftreten, ist von verschiedenen Autoren und auch bei der vorjährigen Epidemie in Hessen-Nassau beobachtet worden. Auch wir verfügen über zahlreiche Fälle, wo leichtere und in einigen Fällen auch schwerere Blasenstörungen im Gefolge der Poliomyelitis auftraten.

Die Tatsache, dass die Kinder heftige Schmerzen beim Wasserlassen und beim Stuhlgang äusserten, ist wohl zumeist auf die allgemeine, schon geschilderte Hyperästhesie zurückzuführen. Das Herausheben aus dem Bett, die Stellung war schmerzhaft für die Kinder, so dass sie bei dieser Manipulation laut schrieen. Bei einigen ging die Furcht, aus dem Bett herausgenommen zu werden, so weit, dass sie den Urin ins Bett liessen. Dieser Umstand brachte es mit sich, dass die falsche Diagnose einer organisch bedingten Incontinentia urinae gestellt wurde.

In den anamnestischen Angaben älterer Patienten hörten wir, dass sie Brennen in der Harnröhre und starke Schmerzen beim Wasserlassen hatten. Auffallend stark waren diese bei dem oben erwähnten Fall H. W. (s. S. 18), der beim Urinieren vor Schmerzen ohnmachtsähnliche Anfälle bekam (abnorm konzentrierter Urin im Gefolge der starken Schweisse?).

Eine wirkliche Inkontinenz wurde bei älteren Kindern nur einmal beobachtet. In zwei Fällen kam es zu einer deutlichen Retentio urinae; das eine Kind konnte 48 Stunden keinen Tropfen Urin lassen. Meist verschwanden die Störungen mit dem Abklingen der Allgemeinsymptome; mehrmals blieben sie jedoch im Stadium der Lähmungen für einige Zeit bestehen. — Zur Erklärung der Blasen-Mastdarmstörungen muss teils eine Läsion cerebrospinaler, zu den sympathischen Zentren eilender Bahnen in Betracht gezogen werden, teils eine Miterkrankung der grauen Substanz des Conus medullaris, wie sie von Forssner und Sjövall beobachtet wurde.

II. Bulbäre und Augenstörungen.

In einer grossen Reihe unserer Fälle trat eine Beteiligung des bulbären Hirngebietes an dem poliomyelitischen Prozess klinisch in

Erscheinung, meist in Verbindung mit spinalen Symptomen. Die Beobachtung, dass die allerdings recht gefährliche, sogenannte Landrysche Form der Kinderlähmung mit Beteiligung der Hirnnerven, besonders des Facialis und Hypoglossus, trotz schwersten klinischen Krankheitsbildes nicht immer letal endet, bestätigt folgender Fall in schönster Weise. Er zeigt weiter, dass trotz ausgebreiteter Lähmung in verhältnismässig kurzer Zeit fast völlige Gesundung eintreten kann.

Elli S., $2\frac{1}{4}$ Jahre alt, Frankenberg.

Die Eltern leben erst seit einer Woche in Frankenberg; sie sind aus Barmen, wo zu dieser Zeit stets Fälle von Kinderlähmung vorkamen, dorthin verzogen. Der Vater ist Lokomotivheizer.

Eltern und Geschwister waren zur Zeit der Erkrankung gesund; es bestand angeblich kein Verkehr mit Familien, in denen Poliomyelitis vorkam. Gleichzeitige Erkrankung von Tieren wurde nicht beobachtet.

Das Kind litt im Januar 1911 an Drüsenschwellungen am Halse mit Fieber, Halsabszessen und Mittelohrentzündung. Angeblich sollen damals auch Krämpfe bestanden haben, das Kind lag ungefähr 7 Wochen krank, war dann wieder ganz munter und lief herum.

Ohne dass besondere Krankheitserscheinungen vorausgingen, bemerkte die Mutter eines Tages (Mitte März), dass das Kind von der Bank, auf welcher es sass, fiel. Dies wurde als Schwäche gedeutet. Der Kopf hing schlaff herab, das Kind konnte nicht mehr richtig laufen noch sitzen. Gleichzeitig bestand „Brustverschleimung“ und Mandelentzündung. Die Schwäche der Glieder wurde von Tag zu Tag schlimmer; das Kind konnte auch nicht mehr richtig schreien und schlucken, es „wimmerte und jammerte“ immer zu und schien Schmerzen beim Anpacken und Wasserlassen zu haben, besonders wenn man es unter den Armen hochhob. Nach einigen Tagen wurde das Allgemeinbefinden besser, dagegen waren „die Beine und die Arme ganz schlaff“; das Kind liess alles hängen; auch das Gesicht war schief. Störungen von seiten des Darms bestanden nicht. Das Kind schwitzte ziemlich viel.

Etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn kam eine weitere Verschlimmerung. Das Kind konnte nicht mehr richtig husten und atmen, hatte keinen Appetit und war sehr schwach.

Befund am 3. IV. 1911: Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Es besteht leichte Benommenheit, Blässe, Cyanose, Dyspnoe mit krampfhafter Anspannung der Halshilfsmuskeln beim Atmen. Die Rippen werden kaum bewegt, Einziehungen bei der Atmung. Es besteht Miliaria, Soor, stark belegte Zunge und Stomatitis. Rachen und Tonsillen sind gerötet. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Dagegen besteht eine rechtsseitige Facialisparese. Die Herzaktion ist stark beschleunigt. Über den Lungen ist eine ausgebreitete Bronchitis nachweisbar. Die Bauchmuskeln sind schlaff, die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Der Muskeltonus in den Extremitäten ist herabgesetzt. Beide Arme erscheinen paretisch, doch werden Hände und Finger bewegt. Beide Beine sind schlaff gelähmt. Die Sehnenreflexe nicht auslösbar. Es bestehen nur Andeutungen von Zehenbewegungen.

Diagnose: Poliomyelitis acuta. Parese der Arme, Lähmung beider Beine, der Rumpf- und Atemmuskulatur (Landryscher Typus).

Nach weiterem schweren Krankheitsverlauf besserte sich das Befinden verhältnismässig schnell. Mitte Mai war das Kind vollkommen hergestellt bis auf einen gewissen Mangel an Ausdauer.

Wenn auch das schnelle Zurückgehen der im frischen Lähmungsstadium relativ häufigen Facialisparesen — wir fanden diesen Nerven in 8 Fällen beteiligt — die Regel bildet, so gibt es doch Ausnahmen. Wir sahen einen ca. 3jährigen Knaben, bei welchem der poliomyelitische Prozess eine von uns beobachtete Lähmung vom Typus der Hemiplegia alternans inferior zustande gebracht hatte, der noch nach über 1 $^1/_4$ Jahre eine deutliche Parese des linksseitigen Facialis darbot.

Bedeutend seltener waren der Hypoglossus, die motorischen Teile des Trigeminus und die Augenmuskelnerven an den bulbären Symptomen beteiligt. Bei dem letal endenden Fall Fr. (s. S. 31) war eine Parese der Zungenmuskulatur zu erkennen. Die Zunge wich beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab. Ebenso waren bei diesem Patienten Störungen in der Kaumuskulatur zu bemerken. Nur einmal sahen wir eine Abducensparese, dagegen wurden mehrfach Pupillendifferenzen beobachtet. Der Augenhintergrund zeigte sich, soweit er untersucht werden konnte, normal. Von sonstigen Augenstörungen sind zu erwähnen häufiges Augenverdrehen und nystagmusartige Zuckungen meist im Krankheitsbeginn.

Den seltenen Befund einer einseitigen Gaumensegellähmung lieferte der schon eben erwähnte Fall Fr. Das Gaumensegel war schief nach rechts oben verzogen. Dieser Befund erklärte wohl die verwaschene Sprache des Patienten. Die nicht seltene Angabe, dass die kranken Kinder im akuten Stadium nicht schrieen, sondern leise wimmerten, fand meist in einer Beteiligung der Atemmuskulatur an den Lähmungen seine Erklärung.

Abortive und rudimentäre Krankheitsbilder der Poliomyelitis.

Von grosser Bedeutung, besonders in epidemiologischer Hinsicht, sind die abortiven und rudimentären Formen der Heine-Medinschen Krankheit. In diesen Fällen bestehen nur unbestimmte Allgemeinerscheinungen oder die Symptome des Stadium febrile: Störungen der Respirationsorgane, des Darms oder der Meningen. Gröbere nervöse Ausfallserscheinungen bleiben aus. Höchstens bestehen leichte Schwächezustände der Muskulatur und verminderter Muskeltonus, unter Umständen mit Verlust der Sehnenreflexe. Das Wesen dieser abortiven

Formen haben Wickmann und E. Müller eingehend gezeichnet. Ihre engere Bedeutung liegt vor allem darin, dass sie das Virus der Heine-Medinschen Krankheit um so mehr verbreiten, als sie wohl weit häufiger sind als die typischen Fälle und sie gern übersehen werden, da das Nervensystem in klinischer Hinsicht wenig oder gar nicht beteiligt ist. Auch Erwachsene sollen häufig an den rudimentären Formen der Kinderlähmung leiden. Eine klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose der abortiven Formen wird nur bei gehäuftem Auftreten von Kinderlähmungsfällen zu stellen sein. Neuerdings ist es jedoch auch möglich, ihr Vorkommen auf serodiagnostischem Wege und durch das Tierexperiment sicherzustellen. Im Blutserum der Affen, die gegen das Poliomyelitisvirus immunisiert sind, finden sich Antikörper, die das Virus der Kinderlähmung unwirksam machen. Diese Antikörper sind auch im Blut solcher Menschen nachzuweisen, die eine typische Poliomyelitis oder auch eine rudimentäre Form derselben überstanden haben.

Von den Fällen, die wir zu den zahlenmässig bestimmbaren abortiven resp. rudimentären Formen der Kinderlähmung zählen möchten, haben wir unter anderen 3 in Marburg selbst beobachtet. Die Feststellung der Diagnose war hier nicht schwer. Einmal kamen alle 3 Erkrankungen in einem Orte vor, der zu der Zeit mit Poliomyelitis infiziert war, andererseits hatten wir es uns zur Pflicht gemacht, bei unklaren, akut fieberhaften Erkrankungen eine sorgfältige Untersuchung des Nervensystems vorzunehmen. So entgingen uns einige leichte Störungen nervöser Art nicht. Bei den 3 Kindern, die sämtlich im jugendlichen Alter standen und innerhalb eines Monats etwa im Zwischenraum von je 2 Wochen erkrankten, wurde neben den fieberhaften Allgemeinerscheinungen, allgemeiner Mattigkeit, Bronchitis und gastrointestinalen Erscheinungen eine auffällige Neigung zu Schweissen und ausgesprochene Hyperästhesie beobachtet, Symptome, die geradezu pathognomisch für die Heine-Medinsche Krankheit sind und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben, auch wenn keine gröberen neurologischen Störungen in Erscheinung treten. Dabei zeigten 2 Kinder Bauchmuskelschwäche in Verbindung mit ausgesprochener Hypotonie des linken Arms und Beins und Verlust der Sehnenreflexe. Das dritte Kind zeigte eine leichte Hypotonie beider Arme und der Halsmuskeln.

Auch die Mitteilung der Eltern oder sonstiger Angehöriger, dass zur Zeit der Erkrankung ihrer Kinder in demselben Orte oder nur einige Minuten entfernt auffallend viel plötzliche fieberhafte Erkrankungen bei Kindern auftraten, kann vielleicht so gedeutet werden, dass es sich um leichte rudimentäre Formen der Kinderlähmung handelte. Die gleichzeitige Häufung fieberhafter Allgemeinerscheinungen ohne

nachfolgende Lähmungen konnten wir nicht nur in Dörfern und Gemeinden, sondern auch in ein und derselben Familie nicht selten beobachten. Zwei oder drei Geschwister hatten die gleichen Initialerscheinungen, Störungen des Darmtraktus oder der Atmungsorgane. Eine typische Lähmung aber trat nur bei einem Kinde ein. Wir erwähnen kurz folgende Fälle als Beispiele:

1. Walter B., 2 Jahre, aus Elz bei Limburg.

Der Vater ist Landwirt. Vor 6 Monaten kam im Ort eine Erkrankung an Poliomyelitis vor. Das Kind erkrankte Ende April mit Fieber und Erbrechen, das 2 Tage anhielt. Am 10. Tage der Krankheit zeigte sich, dass das linke Bein schlaff gelähmt war, die Reflexe waren erloschen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Schweisse, keine Hyperästhesie beobachtet. Augen-Hirnnerven o. B. Blasen-Mastdarmstörungen fehlten.

Wenige Tage vor der Erkrankung dieses Kindes erkrankte das 4 Jahre alte Kind derselben Familie ebenfalls mit Fieber und Erbrechen, wurde aber bald wieder gesund, ohne irgend welche neurologischen Störungen zu zeigen.

2. Johannes Sch., 2 Jahre, aus Cölbe, erkrankte am 30. Januar mit Fieber, Husten, Heiserkeit und Durchfall, Unruhe bei Nacht. Tagsüber war der Patient sehr schläfrig. Das Kind schwitzte stark. Nach Besserung des Allgemeinbefindens bemerkte die Mutter, dass das Kind nicht mehr richtig mit dem rechten Fuss auftrat.

Der Fuss stand schlaff in Peroneuslähmungsstellung.

Gleichzeitig erkrankte der ältere Bruder mit einer Mandelentzündung, mit Fieber und Durchfall. Auch er schwitzte stark, war jedoch nach 5 Tagen wieder gesund, ohne dass eine Lähmung nachweisbar war.

Prognose.

Von unseren Patienten sind 4 gestorben. Die relativ niedrige Mortalität von 6,15 Proz., welche sich daraus ergibt, findet zum Teil wohl ihre Erklärung darin, dass wir mit fortschreitender Kenntnis die rudimentären und seltenen Verlaufsformen mehr und mehr diagnostizieren lernten und mitzählen konnten.

Bei der ersten Patientin, einem 2½jährigen Mädchen, trat der Tod erst am 15. Krankheitstage ein. 4 Tage vorher zeigten sich im Gesicht, an den Armen und den erst später gelähmten Beinen Zuckungen. Kurz vor dem Tode stellte sich sehr hohes Fieber und Bewusstlosigkeit ein, so dass man im Hinblick auf die bestehende Nackensteifigkeit und die Konvulsionen an eine menigeale Form der Poliomyelitis denken musste.

Das Krankheitsbild des zweiten gestorbenen Kindes, das früher „kerngesund“ war und bis zu seinem Tode seinen „vollen Verstand“ hatte, war durch das Auftreten von Lähmungen der Respiration und bulbäre Symptome gekennzeichnet. Der Verlauf war ziemlich stürmisch.

Nach Auftreten einer totalen Paraplegie trat schon am 3. Krankheitstage infolge von Atemlähmung der Tod ein.

Der dritte Todesfall betraf ein 5jähriges Kind in N. Leider fehlen uns genauere Angaben über die Todesart.

Einen tödlichen Ausgang haben wir schliesslich auch bei einem Erwachsenen zu verzeichnen. Die Dauer der Krankheit, die hier neben den Armlähmungen besonders durch Paresen des Gaumens, der Zunge und der Gesichtsmuskulatur, durch eine dadurch bedingte Sprachstörung und schliesslich durch Blasensymptome charakterisiert war, betrug hier 9 Tage. Gegen das Ende traten deutliche Zeichen einer Respirationslähmung auf. Wie teilen den uns freundlicherweise von dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. Frank, zugesandten Krankheitsbericht, sowie den Sektionsbefund (Herr Professor Herxheimer) hier mit:

Rudolf F. 20 Jahre alt, aus Wiesbaden, Bureaugehilfe.

Patient erkrankte am 14. IX. 1910 mit heftigen Kopfschmerzen; er fühlte sich dann sehr übel und hat erbrochen. Am 17. IX. bemerkte er, dass sein linker Arm gelähmt war. Erst am 18. IX. kam er ins Krankenhaus.

Es ergab sich, dass der linke Arm vollständig gelähmt war bis auf eine ganz geringe Beweglichkeit der Finger, auch der rechte Arm war sehr deutlich paretisch. Die beiden Beine zeigten dagegen befriedigende grobe Kraft, leichte Hypotonie, normales Verhalten der Sehnenreflexe, kein Babinskisches Zehenphänomen. Die Atmung war rein abdominal, die Rippen wurden kaum bewegt, die Anspannung der Mm. recti abdominis beim Aufrichtungsversuch war minimal. Aufrichten aus der Horizontallage gelang nicht. Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits nicht auslösbar. Was die Hirnnerven anbetraf, so reagierten die Pupillen gut auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke. Die Augenbewegungen waren o. B., es bestand kein Nystagmus; Facialis o. B. Das Öffnen des Mundes ad maximum war unmöglich. Die Kiefer konnten nur schlecht seitwärts aneinander vorbeibewegt werden. — Die Zunge wich beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab, wurde aber gut nach rechts und links bewegt.

Das Gaumensegel war schief nach rechts oben verzogen, die Sprache leicht verwaschen.

Die Sensibilität war am ganzen Körper intakt; das Urinieren sehr erschwert, die Blase stark gefüllt. Der Krankheitsverlauf war im Krankenhaus bis auf eine kleine Zacke am 19. (37,9) fieberlos.

Am 22. IX. wurde die Atmung unregelmässig; es traten sehr lange Atempausen auf; der Puls wurde sehr klein und sehr weich, die Atmung allmählich schnappend. Der Exitus erfolgte am 23. IX. durch Atemlähmung.

Sektionsbericht.

Rudolf, F., 20 Jahre. Sektion am 23. IX. 1910.

Die inneren Organe bieten keine pathologischen Veränderungen, ebenso zeigt das Gehirn keinerlei abnormen Befund. Die Gehirnhaut ist ohne

Besonderheiten. Die grossen Hemisphären zeigen auf der Schnittfläche eine normale Anzahl Blutpunkte. Nur auf den Durchschnitten der Medulla oblong. und vielleicht auch in dem Pons zerstreut finden sich einige, offenbar kleinen, flohstichartigen Blutungen entsprechende rote Punkte. Das Rückenmark wird in toto herausgenommen und dabei besonders darauf geachtet, dass auch kein Stück des Halsmarkes verloren geht. Im Halsabschnitt fällt nun das Mark durch seine sehr ausgesprochene braunrote Färbung deutlich auf und vor allem sieht man kleine Blutungen der oben beschriebenen Art und auch etwas grössere auf der Schnittfläche, besonders in der Gegend der vorderen Hörner. Dieselben Veränderungen lassen sich auch im Brustmark und insbesondere in der Halsanschwellung erkennen. In geringerem Grade sind die gleichen Veränderungen auch weiter hinab bis ins Lendenmark verfolgbar, wenn auch nicht so deutlich und mit Sicherheit zu erkennen.

Diagnose: Poliomyelitis anterior.

Mikroskopisch findet sich Rundzelleninfiltration in der Medulla oblongata und im Lendenmark; im Cervikalmark sind neben der Infiltration um die Gefässe auch Hämorrhagien zu sehen.

Erfahrungsgemäss muss man in Anbetracht der Möglichkeit eines raschen tödlichen Ausgangs bei jeder beginnenden Lähmung des Respirationsapparates die Prognose äusserst vorsichtig stellen. Um so überraschender und erfreulicher war für uns deshalb der Ausgang der von uns beobachteten Erkrankung bei Elly Sch. in F. (s. S. 27). Das Kind machte bei der Untersuchung einen so schwerkranken, ja infolge der Atemmuskellähmung fast moribunden Eindruck, dass man kaum mehr wagte, den Eltern zur Rückreise zu raten und man das Leben der kleinen Patientin auf höchstens wenige Tage einschätzte. Die Eltern versprachen uns Nachricht zu geben. Wir teilen hier einiges aus dem Brief, den wir mehrere Wochen später erhielten, mit:

„Wir wären unserem Versprechen schon längst nachgekommen, aber wir wollten erst den völligen Verlauf der Krankheit abwarten und können Ihnen nur die frohe Nachricht erteilen, dass unsere Tochter Elly wieder völlig hergestellt ist und seit einigen Tagen wieder allein laufen kann. Es kann dies zwar noch nicht lange aushalten, wir schreiben das aber der vorhandenen Schwäche noch zu, welche wohl allmählich schwinden wird usw.“

Hinsichtlich der spinalen Störungen lässt sich nach unseren Beobachtungen und Erkundigungen so viel sagen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Lähmungserscheinungen eingetreten ist. Heilung, d. h. Verschwinden der gröberen Ausfallerscheinungen innerhalb der Frist bis zu 1 Jahr konnten wir in 14 unserer Fälle feststellen. Ob bei der Aufnahme eines noch genaueren Status nicht doch noch leichtere Residuen nachweisbar wären, ist nicht unwahrscheinlich. Oft begann das Zurückgehen ausgebreiteter Ausfallserscheinungen schon nach 2—3 Tagen.

Bei einer Reihe von Kindern blieb nur eine leichte motorische Schwäche oder ein verminderter Spannungszustand in den vorher gelähmten Muskeln zurück. Relativ häufig blieben als Restbild Peroneusparesen oder isolierte einseitige Schulterlähmungen bestehen. Obwohl auch bei unseren Fällen meist die Reparation in den ersten Wochen erfolgte, haben wir doch auch Patienten in Behandlung gehabt, die erst nach $^1/_2$ oder 1 Jahr eine beachtenswerte Besserung aufwiesen, anfänglich aber jeder Behandlung trotzten.

Die sonstige geistige und körperliche Entwicklung hat nicht wesentlich gelitten. Zwar konnten wir beobachten, dass manche Kinder sich nur schwer erholten, „anfällig waren" und häufiger an Katarrhen der Luftwege oder Magendarmstörungen litten. Naturgemäss war dies besonders bei solchen Kindern der Fall, die schon vor der Krankheit schwächlich und kränklich waren. Von einigen Kindern berichteten die Angehörigen, dass sie noch lange Zeit nach der Krankheit ein mürrisches, teilnahmloses Wesen zur Schau trugen und reizbar und launisch waren. Andere Patienten wieder, die früher still und ruhig gewesen waren, wurden nach der Krankheit ausserordentlich lebhaft und aufgeregt, „wie ausgewechselt gegen vorher". Endlich traten in einzelnen Fällen doch schwerere funktionell nervöse Folgezustände, wie schlechter Schlaf, choreaähnliche Zuckungen und abnorme Ängstlichkeit mit Zittern und Herzklopfen auf. Auch die schon oben erwähnten psychischen Störungen bei dem 42jähr. Patienten H. W. in Form der Amnesie, der Wahnideen und ängstlichen Vorstellungen sind bei unserer Beurteilung des Krankheitsbildes sozusagen als Nachkrankheit aufzufassen.

Therapie.

Ausser prophylaktischen Massnahmen, wie Isolierung der Kranken, haben wir uns therapeutisch darauf beschränkt, das Initialstadium symptomatisch zu behandeln. Wir verordneten möglichste körperliche und geistige Ruhe, kühlende Umschläge auf den Kopf oder in den Nacken, bei abdominalen Störungen trockene heisse Tücher auf den Leib und Regelung der Darmtätigkeit. Von Priessnitzschen Einpackungen und Bädern haben wir, in Rücksicht auf die starke Hyperästhesie der Patienten, abgesehen.

Von innerlichen Mitteln haben wir gern Aspirin in kleinen Dosen (etwa 2mal täglich $^1/_2$ Tablette 0,5) verabreicht, bei hartnäckiger Obstipation Kalomel. Auch Urotropin haben wir öfters gegeben. Nach amerikanischen Autoren ist die Darreichung von Urotropin empfehlenswert, da es in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen und hier nach Formaldehydabspaltung seine antibakterielle Wirkung entfalten soll.

Im Reparationsstadium erwiesen sich warme Salzbäder recht zweckmässig; auch sanfte Massage mit Spiritus, Vaseline usw., sowie vorsichtiges Elektrisieren mit schwachen Strömen tat gute Dienste.

Auch liessen wir mit den paretischen Gliedern fleissig passive Bewegungen vornehmen; zur Verhütung von Lähmungsstellungen (Spitzfuss usw.) und Kontrakturen versuchten wir leichte Fixierung der gelähmten Teile durch Mullbinden oder Heftpflasterstreifen.

Dabei müssen wir zugeben, dass manche Fälle von Kinderlähmung auch mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen ohne jegliche therapeutische Massnahme völlig geheilt sind. Andererseits dürfen wir uns nicht verhehlen, dass leider viele Fälle auch sorgsamster Therapie trotzten.

Lebenslauf.

Als Sohn des † Pfarrers Georg Schaub und seiner Ehefrau Elli geb. Mensing, wurde ich, evangelisch-reformierter Konfession, am 23. Mai 1885 zu Hundelshausen Kreis Witzenhausen, Provinz Hessen-Nassau geboren. Ich besuchte die Volksschule zu Grossalmerode, dann die Vorschule und das Friedrichs-Gymnasium zu Kassel, welches ich Anfang 1905 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Ostern 1905 bezog ich die Universität Marburg, um Medizin zu studieren. Dort hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten: Bach, Beneke, Bonhoff, Brauer, Bruns, Disse, Friedrich, Fries, Gasser, Gürber, Häcker, Heffter, Jahrmärker, Korschelt, Krauss, Kutscher, Lohmann, Maaß, Meyer, Müller, Ostmann, Richarz, Rieländer, Römer, Sauerbruch, Schenck, Schöne, Schwenkenbecher, Sittler, Stöckel, Tuczek, v. d. Velden, Zincke, † Zumstein. Das Wintersemester 1908/09 verbrachte ich in Freiburg, wo ich die Vorlesungen der Herrren Professoren: Aschoff, Axenfeld, de la Camp, Hoche und Krönig hörte. März 1908 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 8. Januar 1911 beendete ich das medizinische Staatsexamen in Marburg.

Vom 10. Januar bis 15. August war ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg. vom 16. August bis 15. Oktober an der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen (Prof. Jamin) tätig, vom 16. Oktober an bin ich an der Kinderklinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Dr. v. Mettenheimer) beschäftigt.

Georg Wilhelm Schaub.

Druck von August Pries in Leipzig.